Ophthalmologische Klinik und Poliklinik der Universität Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. med. Friedrich Rintelen)

Die Linsenkapselhäutchen-Abschilferung

Eine kritische Übersicht

Inaugural-Dissertation

Zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Hannes Benedict Staehelin

von Basel

1966

Werner & Bischoff AG, Basel, 1968

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546021_0144

Ophthalmologische Klinik und Poliklinik der Universität Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. med. Friedrich Rintelen)

Die Linsenkapselhäutchen-Abschilferung

Eine kritische Übersicht

Inaugural-Dissertation

Zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Hannes Benedict Staehelin

von Basel

Werner & Bischoff AG, Basel, 1968

Von der Medizinischen Fakultät Basel
genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. F. Rintelen

Tag der Promotion: 11. März 1966.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Einleitung

Wenige Spaltlampenbilder sind durch ihren scheinbar eindeutigen Charakter so einprägsam wie das der Kapselhäutchenabschilferung der Linse. Die im auffallenden Licht gut sichtbare eigentümliche Veränderung der vorderen Linsenkapsel beanspruchte wenig Interesse, hätten nicht schon Lindberg (1917), der als erster die Beobachtung von filzigen Flocken auf dem Pupillarsaum und der Linsenvorderfläche publizierte, einige Jahre später (1925) Vogt in seiner klassischen Arbeit auf ein häufig gemeinsames Vorkommen von Linsenkapselhäutchen und Glaucoma simplex hingewiesen.

Nach Lindberg beschrieb 1923 Malling ebenfalls filzigflockige Veränderungen auf dem Pigmentsaum der Iris. Vogts Verdienst bleibt, in den Jahren 1925 und später die morphischen Befunde bei Linsenkapselhäutchen in einer heute noch gültigen Beschreibung festgehalten zu haben. 1925 fasste er die Linsenkapselhaut als eine sekundäre Glaukomfolge auf. Rückblickend glaubte er, schon 1918 die Veränderung entdeckt, aber als Reste der Pupillarmembran missdeutet zu haben. 1923 erklärte er die Filzentstehung, die vier Wochen nach einer Elliotschen Trepanation auftrat, als Reaktion des Auges auf den Operationsreiz, ohne dass eine sichtbare Entzündung sich abgespielt hätte.

Schon 1926 und 1931 die Befunde resumierend, fasste er in seinem Atlas die Veränderungen als echte Abschilferung der Linsenvorderkapsel auf. «Dagegen sprach, dass manche Fälle ohne Glaukom waren, bei anderen wieder trat im Laufe der Beobachtung schliesslich ein Glaukom auf. Der Gedanke drängte sich mir schliesslich auf, dass die Kapselveränderung das primäre, das scheinbare Primärglaukom ein sekundäres sei.»

Die Vorstellung Vogts, in der Linsenkapselhautabschilferung, die zu einer Verlegung des Kammerwasserabflusses führen soll, eine der Ursachen des Glaukoms gefunden zu haben, gab den Anstoss zu einer grossen Zahl von Arbeiten, die sich mit der Pathogenese, hauptsäch-

lich mit den morphischen Befunden und mit deren Beziehung zur Glaukomkrankheit befassten.

Schon zwei Jahre nach Vogts Bericht vertrat Busacca auf Grund einer umfangreichen biomikroskopischen und histologischen Untersuchung die Ansicht, es handle sich um einen Niederschlag von im Kammerwasser gelösten Substanzen auf der Linsenvorderfläche. Die Vorstellung von der Entstehung des Glaukoms entsprach derjenigen von Vogt. Er wies auf der Linsenkapsel und der Iris in wechselnden Mengen flaumfeder- oder pilzmycelartige Flöckchen nach. Sie waren von der Unterlage scheinbar durch eine feine «Glashaut» getrennt. Die darunter liegenden Kapselpartien oder Pigmentzellen waren unverändert.

In den folgenden Publikationen Vogts und seiner Schüler wurden diese Veränderungen bestätigt, aber als Artefakte abgewertet. Anderseits wurde über an anderer Stelle gefundene, «besenreiserartige» Auflagerungen berichtet und als abgeschilferte Linsenkapselflocken aufgefasst. (Vogt 1932, Rehsteiner 1929, Grziedzielski 1931, Wiederkehr 1938.)

Vogt glaubte und versuchte, mit seinen Untersuchungsergebnissen zu beweisen, dass die als Linsenkapselhäutchen bezeichnete Veränderung aus der Kapsel hervorgehe. Sein Standpunkt, der von seinen Schülern und einem Grossteil der damaligen Untersucher geteilt wurde, führte schnell zu der schon angedeuteten heftigen Polemik mit den Anhängern der «Niederschlagstheorie». Vogt war überzeugt, dass durch ständiges Reiben der Irisrückfläche auf der erkrankten Linsenvorderkapsel die äusserste Schicht aufblättere, sich ablöse und in Form der beobachteten Flöckchen auf der Linse selbst, der Iris, dem Pupillarsaum und im Kammerwinkel ablagere. Die intakt erscheinende Intermediärzone war demnach eine blankgescheuerte defekte Vorderkapsel. Beweise sah er im Einrollen des Häutchens, dem erneuten Filzigwerden blankgeriebener Stellen. Die Rückfläche der Iris bedingte mit ihren Firsten die sägeblattähnliche Begrenzung des aufgerauhten Kapselgebietes.

Von der scheinbar einleuchtenden Annahme Vogts geraten wir bald in eine Vielfalt von Hypothesen, deren Überzeugungskraft zwar auf Beobachtungen fusst; aber die angeschlossenen Überlegungen sind hinsichtlich der Pathogenese ebenso tautologischer Natur, wie sie Vogt und seinen Schülern vorgeworfen werden.

Es ging uns darum, die Forschungsergebnisse vergleichend zu sichten und sie kritisch mit den Hypothesen über die Entstehung der Linsenkapselhäutchenabschilferung zu konfrontieren. Vielfach werden wir auf Probleme der Glaukomkrankheit stossen. Im Vorder-

grund sollen jedoch die biomikroskopischen und histologischen sowie die klinischen Untersuchungsresultate stehen, zunächst losgelöst vom möglichen Zusammenhang mit der Glaukomkrankheit. Hierbei sind wir uns der Willkür der Trennung bewusst, gewinnt doch das nosologische Bild durch sein gelegentliches Zusammentreffen mit dem Glaukom seine eigentliche Aktualität. Da es sich aber schon pathologisch-anatomisch um verschiedene Vorgänge, um eine Veränderung im Bereiche der hinteren Kammer einerseits und um ein Geschehen im Bereiche des Trabekelwerkes anderseits handelt, scheint uns die Trennung vernünftig.

Biomikroskopische Befunde

Gliedern wir die Befunde topographisch-anatomisch, wozu die Rechtfertigung im analogen Untersuchungsgang der ersten Beobachter gesehen werden kann, so gilt der erste Abschnitt dem Pigmentsaum der Iris.

Pupillarsaum

In vielen Fällen ist die Beobachtung des in Häufchen aufgelagerten bläulichen Filzes auf dem Pigmentsaum, etwas seltener des auf dem circummarginalen Stroma sitzenden lichthellblauen Filzes aus wolkigen Fetzchen und Flöckchen von wechselnder Ausdehnung, der erste charakteristische Hinweis auf die uns beschäftigende Affektion.

Die Beschreibung durch Vogt von 1925 wird allgemein bestätigt. Vereinzelte Fälle ohne filzige Pigmentsaumauflagerungen sind beschrieben worden (Irvine 1940). Allein steht die Beobachtung von Bleickner (1932), der mehrere Pigmentwärzchen beobachtete, die farblos wurden und in der Folge von einer bläulichen Masse umsponnen schienen.

Eine eigentliche Depigmentierung des Pupillarsaumes erwähnt Grzedzielski 1931. Er grenzt sie von einer atrophisch-hyalinen Umwandlung des Saums ab. Die Bedeutung einer solchen Umwandlung wird jedoch sehr unterschiedlich beurteilt. Vogt und seine Schüler werten die in der Mehrzahl der Fälle bemerkte Veränderung als unabhängiges senil-involutives Merkmal, gestützt auf eine Arbeit von Hinnen (1921), der bei 133 über fünfzigjährigen Augengesunden nur in zwei Fällen keine Pigmentsaumveränderung fand. Busacca registrierte in seiner Statistik 1927 ebenfalls einige Fälle ohne Pupillarsaumveränderungen. Unter den neueren Arbeiten möchten wir Weekers zitieren, der betont, dass bei der Kapselhäutchenabschilferung immer eine Pupillarsaumatrophie nachweisbar sei.

Die Veränderungen der vorderen Linsenkapsel

In vereinzelten Fällen gelingt es schon bei enger Pupille, auf der Linsenkapsel eine scharfbegrenzte zentrale Scheibe, deren Durchmesser etwas kleiner ist als der Pupille entspricht, mit feinen, unregelmässig verstreuten Auflagerungen von der scheinbar intakten peripheren luciden Linsenkapsel abzugrenzen. Axialwärts eingerollte Randpartien machen biomikroskopisch eine Häutchennatur der Pupillarscheibe – der Ausdruck wurde von Vogt 1925 geprägt – wahrscheinlich.

Trantas äussert 1929 die Ansicht, die Pupillarscheibe entstehe aus konfluierenden Flocken. Tatsächlich fehlt sie in 10–20% der Fälle (Vogt 1931, Tarkkannen 1961). In seltenen Fällen sollen ausser einer Pupillarscheibe keine weiteren Veränderungen, wie sie bei der Kapselhäutchenabschilferung typisch sind, vorgelegen haben. (Rehsteiner 1929, Trantas 1929, Wollenberg 1926.) Das Erfassen der diskreten Veränderung ist bei zusätzlichen eigentlichen Linsentrübungen schwierig.

Die Begrenzung der Scheibe wird auf die schabende Wirkung des Irispigmentsaums zurückgeführt. Vogt konnte nach einer artefiziellen Miose beobachten, wie der Durchmesser der Scheibe abgenommen hatte. Gleiches berichtet Hörven 1936. Müller entdeckte 1937 bei einem Auge, an dem eine Iridektomie vorgenommen worden war, wie einige Zeit später eine Kapselhäutchenabschilferung auftrat. Dabei war im Bereiche des Iriskoloboms die Pupillarscheibe nicht gegen die weiter peripher sich anschliessenden Trübungszonen abgegrenzt, im Gegensatz zu den von Pigmentsaum umgebenen Stellen.

Bei makroskopischen und mikroskopischen Untersuchungen gelang es Sunde 1956 nicht, die biomikroskopisch eindeutig sichtbare Scheibe an herauspräparierten Linsen wiederzufinden. Der Autor sah lediglich einen Ring von lose auf der Vorderfläche haftenden Flocken. Sunde bezweifelt die Existenz der Pupillarscheibe, die er als optische Täuschung wertet. In diesem Zusammenhang ist die Pupillarscheibe von der sogenannten Feuerlamelle (Elschnig 1922 ff., Kubik 1923) abzugrenzen!

Sie entsteht nach langer Hitzeexposition bei Glasbläsern, Giessereiarbeitern, Schmieden und anderen, ähnlichen, chronisch der Hitze ausgesetzten Berufen. (Möglicherweise gehört der von Rehsteiner 1929 beschriebene Fall eines Schmiedes, bei dem sich nur eine Pupillarscheibe fand, in dieses Krankheitsbild.) Die Anamnese ist typisch. Es handelt sich eher um jüngere Leute. Die Lamelle selbst ist lucid. Sie ist dicker und lässt sich bei einer Kataraktoperation fassen und

histologisch untersuchen (Kubik 1923). Die Linse zeigt zudem meist Trübungen im Sinne eines Feuerstars. Weitere Veränderungen der hintern Augenkammer sind nicht beschrieben. Die Differenzierung der beiden Krankheitsbilder ist demnach leicht. (Vogt 1932, Holloway 1931, Dvorak 1954.)

Erweitern wir die Pupille, so erblicken wir bei einem Durchmesser, der in der Regel 4 mm und mehr beträgt, die charakteristischen, von Vogt 1925 erstmalig zusammenhängend geschilderten Vorderkapselveränderungen. Auf der intermediären Vorderfläche liegt eine kranzartige, unregelmässig dicht granulierte Trübung. Zungenförmige Ausläufer ziehen gegen die zentrale Scheibe und erreichen sie in einigen Fällen brückenförmig über die anscheinend gesunde klare Linsenkapsel, die dazwischen liegt. Einige Ausläufer erscheinen abgehoben und leicht eingerollt. Auch gegen den Äquator ist die Trübung schartig begrenzt. Teilweise überquert sie, spitz sich verengend oder bandförmig die ebenfalls klare periphere Linsenkapsel und erreicht die Ansatzstelle der Zonulafasern. Vogt benutzte den Ausdruck Kranz, Busacca sprach von Krone.

Im Äquatorbereich zwischen den Zonulaansätzen beschrieben Gradle und Sugar 1940 als erste eine zirkuläre dichte Eintrübung der Linsenkapsel. Ohne weitere Hilfsmittel war nur in einzelnen Fällen mit der Spaltlampe weiterer Einblick in die hintere Kammer möglich. Bei intaktem Linsenzonulasystem fanden sich selten Auflagerungen äquatornahe auf der Linsenrückfläche (Gradle und Sugar) und auf der Glaskörpermembran (Goldmann). Diese Lokalisation wurde sonst nur im aphaken Auge und nur in spärlichen Ausmasse beobachtet. (Sunde 1956, Gifford 1958).

Die mit dem Kontaktglas sichtbaren Veränderungen in der hinteren Kammer

Die anatomisch-histologische Verarbeitung liess die Flocken schon regelmässig auf den Ciliarzotten und auf der Irisrückfläche nachweisen. Die Möglichkeit, mit dem Gonioskop bei Iriskolobom direkten Einblick auf den Ciliarkörper zu erhalten, führte zur Bestätigung der Befunde in vivo.

Vor allem die Zotten, weniger die Täler und der Bereich der Pars plana, sind dicht besät mit filzigen Flocken (Goldmann 1957, Sunde 1956, Troncoso 1941, Tarkkannen 1962). Trantas (1929) erwähnte als erster den dichten Befall der Zonula, ein, wie sich herausgestellt hat, konstantes Zeichen. Ciliarkörperwärts treten dichtere Flocken und dichterer Besatz auf. Eine echte Beteiligung der Zonula sahen ver-

schiedene Autoren in einer erhöhten Fragilität der Fasern, die sich biomikroskopisch an abgebrochenen Fasern und einer angeblich erhöhten Zahl Linsensubluxationen erkennen liesse. (Troncoso 1947, Gradle 1947, Gifford 1958, Thomassen 1949, Irvine 1941.)

Veränderungen in der Vorderkammer

Die typischen Filzauflagerungen im circummarginalen Irisbereich, die sehr spärlich sind, erwähnten wir. In den seltensten Fällen fanden sich Flocken über weitere Partien des Irisstromas ausgestreut. Erstaunlich wenig Material finden wir ebenfalls auf der Cornearückfläche. 1929 beobachtete Trantas niedergeschlagene Flocken. Vogt selbst beschrieb erst 1938 ein Flöckchen auf der Cornea. Gradle und Sugar notierten in der Mehrzahl Kapsel und Pigmentpräzipitate. 1949 findet Thomassen in einigen Fällen Flocken in der Vorderkammer, Sunde jedoch 1956 in keinem seiner untersuchten Augen.

Vogt bemerkte in besagtem Flöckchen ein Pigmentkörnchen. Ob man deswegen behaupten kann, es stamme eher von der Iris als von der Linsenkapsel, ist wohl fraglich. Bei der Beurteilung der Cornearückfläche erwähnt Vogt jedenfalls nie eine starke Pigmentierung. Hingegen äusserte schon Bey 1934 die Ansicht, dass eine Pigmentierung der Cornearückfläche ein Frühzeichen des Kapselhäutchenglaukoms sei. Über gleiche Ergebnisse, eine verstärkte Pigmentierung im Sinne der Krukenbergspindel, berichtete Malling 1937 bei Kapselhäutchenglaukom. Tarkkannen konnte bei einseitiger Kapselhautabschilferung eine gleichsinnig vermehrte Pigmentierung der Cornea nachweisen.

Die Gonioskopie des Kammerwinkels

Sie bestätigt die auf Grund histologischer Untersuchungen gehegte Vermutung, dass der Anteil der Flocken im Kammerwinkel für die Drucksteigerung nicht verantwortlich gemacht werden kann (François). Wohl sahen Bangerter und Goldmann eine starke Verfilzung des Ciliarkörperbandes bei einem Patienten mit Linsenkapselhäutchenbildung, erwähnten aber – zwar weniger ausgeprägte – ähnliche Befunde in jungen Augen ohne Linsenkapselhäutchen. Übereinstimmend wurden in den tiefer gelegenen Partien, jedoch in wechselndem Ausmass, unabhängig vom intraocularen Druck filzige, flockige Ablagerungen beschrieben. (Audibert, Grignolo, Gradle, Ogino, Thomassen, Weekers, Sunde, Tarkkannen, François.) Wie bei der Cornearückfläche konzentrierte sich daraufhin die Aufmerksamkeit auf den Pigmentgehalt.

Barkan erwähnt ein dunkles Pigmentband, Weekers und Sampolesi sehen eine ausgedehnte Pigmentierung des Kammerwinkels als pathognomonisches Zeichen bei Linsenkapselhäutchen an.

Eine grosse Zahl, auch bei einseitigem Befall, mit dem gesunden Auge vergleichend, kommt Petersen 1957 zum Schluss, dass die Augen mit Kapselhäutchenabschilferung einen eher stärker pigmentierten Kammerwinkel aufweisen, wobei sich die Ergebnisse stark überschneiden. Tarkkannen bestätigt diese Befunde. Die von Sampolesi als typisch bezeichnete Pigmentierung über die Schwalbesche Linie hinaus wird aber auch beim Pigmentglaukom und bei Uveitiden gefunden (Toti 1964).

Erwähnen wir noch, dass der Kammerwinkel bis auf vereinzelte Ausnahmen offen ist. (Tarkkannen, Thomassen, Petersen.) Dafür, dass vermehrt Pigment in die Vorderkammer ausgeschwemmt wird, spricht auch die von Vogt erstmals erwähnte Beobachtung, dass hinter der erweiterten Pupille eine Pigmentwolke hervorquillt. Von verschiedenen Autoren wird diese Beobachtung bestätigt. Die Pigmentwolke gibt wertvolle Hinweise über den Ausbreitungsmodus korpuscularer Elemente im Kammerwasser.

Zusätzliche Veränderungen an Augen mit «Linsenkapselhäutchen»

Schon früh wurde danach gesucht. Die Veränderungen des Pigmentblattes der Iris haben wir erwähnt.

Die Aussagen über pathologische Befunde ausserhalb der hinteren Kammer widersprechen sich. Die in der betreffenden Altersgruppe so häufigen Glaskörperdestruktionen – wobei wir die Schwierigkeiten einer vergleichbaren Klassifizierung zu bedenken geben – sollen laut verschiedenen Autoren (Audibert, Gradle, Landolt, Tarkkannen) vermehrt und intensiver sein. Einigen ist ein gehäuftes Auftreten einer Synchysis scintillans aufgefallen (Gradle und Tarkkannen).

Von den gleichen Autoren werden auch punktförmige Glaskörperverdichtungen vermehrt gefunden. Dagegen fanden Berliner 1947 und Joannides 1961 keine über die Norm hinausgehenden Veränderungen im Glaskörper.

Berliner willvermehrt Drusen in der Lamina vitrea und kleincystische Degenerationen in der Descemet beobachtet haben. Gillies fand 1962 bei 19 Augen 5mal eine Zentralvenenthrombose, die er als Ausdruck einer bei Kapselhäutchen angeblich vorhandenen Gefässstörung wertet. Alle diese Veränderungen sind aber bei Berücksichtigung der erfassten Fälle nicht signifikant; Rückschlüsse auf die Pathogenese der Linsenkapselhäutchenbildung scheinen nicht brauchbar. Eine gesonderte Beachtung verdient das Zusammentreffen von

Katarakt und Linsenkapselhäutchen. Das Gebiet ist zu weitläufig, als dass wir ihm im Rahmen dieser Arbeit gerecht werden könnten. Die Häufigkeit wird unterschiedlich angegeben. Einige Zahlen: Bei seinen Linsenkapselhäutchen fand Audibert in 80% Busacca in 30%, Grignolo in 53%, Trantas in 71% eine senile Katarakt. Die Neigung zu senil-involutiven Stoffwechselveränderungen in der Linse ist offenbar bei gleichzeitigem Vorliegen eines Kapselhäutchens grösser als in der übrigen entsprechenden Altersgruppe.

Mehr lässt sich nicht aussagen. Wie es zu dieser senilen Eintrübung kommt, ist nicht bekannt. Wird die zentrale Sehschärfe genügend herabgesetzt, spricht man von Katarakt. Es handelt sich dabei also um eine subjektive Beurteilung eines im Einzelfall sehr unterschiedlichen Vorgangs. Jedenfalls spielen die Veränderungen der Kapsel optisch keine Rolle. Zusammenhänge zwischen Linsentrübung und Kapselhäutchen sind z. Zt. noch nicht gesichert. Auch die Feststellung von Grignolo, dass, wenn bei Kapselhäutchen gehäuft Katarakt einerseits und vermehrt Glaukom anderseits auftrete, daraus ein Zusammenhang zwischen Katarakt und Glaukom abzuleiten sei, ist unseren pathogenetischen Vorstellungen in diesem Bereich wenig nützlich.

Pathologische Befunde im übrigen Organismus bei «Linsenkapselhäutchen»

Bevor wir uns physikalisch-chemischen und histologischen Ergebnissen zuwenden, seien kurz die Resultate allgemeinmedizinischer Untersuchungen bei Patienten mit Linsenkapselhäutchen gestreift. Wir finden, dass eigentliche Krankheiten anderer Organe oder Organsysteme bei Kapselhäutchenträgern nicht signifikant häufiger vorkommen, als es dem altersüblichen Durchschnitt der Bevölkerung entspricht (Tarkkannen 1961). In der Arbeit von Joannides et. al. wird behauptet, dass Diabetes gehäuft auftrete. Diese Angabe wird aber von Tarkkannen, der dem Problem besondere Aufmerksamkeit widmete, widerlegt. Die Angabe von Gilles, der bei Kapselhäutchen vermehrt Zentralvenenthrombosen feststellte, wird durch ergänzende Untersuchungen an den Zirkulationsorganen nicht weiter ergänzt.

Manifestationsalter und Geschlechtsverteilung

Unwidersprochen ist die Beschränkung auf das höhere Lebensalter. Die grosse Mehrzahl der Patienten hat das 60. Lebensjahr zurückgelegt. Der jüngste in der Literatur erwähnte Patient war

46 Jahre alt. Bei Männern tritt die Affektion durchschnittlich etwas früher auf als bei Frauen (Tarkkannen).

Betrachten wir die Verteilung nach dem Geschlecht, so finden wir in der überwiegenden Mehrzahl der Arbeiten mehr männliche Patienten. Joannides zählte 58% Männer und 42% Frauen. Auffallenderweise findet Tarkkannen ein umgekehrtes Verhältnis, nämlich 69% Frauen und 31% Männer unter den Kapselhäutchenträgern. Er verglich die Zahlen mit der entsprechenden Bevölkerungsgruppe. Dabei fand er keine entsprechende Überzahl an Frauen, die das umgekehrte Verhältnis erklären würde.

Physikalisch-chemische Untersuchungen

Die Abflussfacilität

Nachdem seit längerer Zeit eine Verlegung der Abflusswege durch abgeschilferte Flocken nicht mehr ernsthaft diskutiert wurde, prüfte man die Frage, ob der erhöhte Pigmentgehalt im Kammerwinkel zur Abflussbehinderung führe.

Als erster führte Malling 1939 tonographische Versuche bei Kapselhäutchenabschilferung durch. Er fand bei glaukomkranken Augen pathologische Werte.

Von den späteren Untersuchern berichtet Sampolesi über erniedrigte C-Werte auch bei Augen mit normalem Druck.

Von Grignolo und später von Tarkkannen wurde aber nur bei glaukomkranken Augen eine erniedrigte Facilität gefunden, ungeachtet des Pigmentgehaltes im Kammerwinkel. Die Mehrzahl der Autoren verneinen einen Einfluss des Linsenkapselhäutchens auf die Abflussbedingungen des Kammerwassers.

Fluoresceintest

Bemerkenswerte Ergebnisse brachte der Fluoresceintest. So wies vor allem Sampolesi auf eine stark gesteigerte Durchlässigkeit der Blut-Kammerwasserschranke für Fluorescein hin, die nicht nur bei Kapselhäutchen und Glaukom, sondern bei Kapselhäutchen und Katarakt besonders gesteigert war. Diese Feststellung ist recht vieldeutig. Handelt es sich um eine causale Verknüpfung der Phänomene (Kapselhäutchen mit Katarakt oder mit Glaukom), so kann es sich beim ersteren doch nicht um die gleiche biochemische Störung wie beim letzteren handeln. Man könnte doch, so betrachtet, die Kapselhäutchenbildung höchstens als isomorphen Reizeffekt auffassen.

Chemische Analysen

Der Versuch, aus der chemischen Struktur nähere Angaben über die Natur der Flocken zu erhalten, führte zu den Versuchen von Dvorak (1954) und Gifford (1958), die aus speziellem färberischen Verhalten auf eine mucopolysaccharidähnliche Substanz schlossen. 1963 berichtete eine norwegische Gruppe (Arnesen et. al.) über gleiche Ergebnisse. Sie prüften die Wirkung von verschiedenen Enzymen auf die Flocken. Diese erwiesen sich als recht widerstandsfähig. So zeigten Hyaluronidase oder Trypsin keine Wirkung. Einzig Pepsin bewirkte einen Abbau nach längerer Inkubationszeit. Der von Dvorak angegebene Tyrosingehalt konnte nicht mehr bestätigt werden. Sie betrachteten die Flocken als Niederschläge aus dem Kammerwasser.

Elektrophorese des Kammerwassers

Man sollte annehmen, dass eine im Kammerwasser gelöste Substanz, die zu makroskopisch sichtbaren Niederschlägen führt, nachgewiesen werden kann.

Von Cambiaggi wurde 1957 das Kammerwasser elektrophoretisch untersucht. Er konnte keine pathologischen Eiweisskörper nachweisen. Im weiteren gibt er das pH als der Norm entsprechend an.

Weitere physikalische Untersuchungen

Sunde prüfte 1956 die Haftung der Flocken. Er fand, dass die Filzflocken auf den Zellen der Iris und des Ciliakörpers deutlich haften. Beim Wegzupfen blieb ein kurzer Stumpf zurück oder die Zellmembran wurde verletzt, so dass Pigment ausgeschwemmt wurde. Auf der Linsenvorderfläche liess sich die Kapselhaut leicht wegreiben, wobei eine anscheinend unveränderte Linsenkapsel zurückblieb. Gleichzeitig kontrollierte er die Fragilität der Zonulafasern durch Zerzupfen. Dabei konnte er keine vermehrte Fragilität gegenüber glaukomatösen Augen ohne Linsenkapselhäutchen feststellen. Naturgemäss bleiben bei diesen summarischen Versuchen die individuell unterschiedliche Stärke, die altersabhängige Fragilität, um nur zwei Faktoren zu nennen, nicht berücksichtigt.

Linsenkapselhäutchen und Glaukom

Die Verbindung des Kapselhäutchens mit der Glaukomkrankheit ergab sich schon in den ersten Beobachtungen. Bei Patienten mit Glaukom wurde die Veränderung erstmals entdeckt und beschrieben (Lindberg, Malling, Vogt). Nach den Vogtschen Publikationen wurde dem Kapselhäutchen vermehrte Beachtung geschenkt. Die Beobach-

tungen von Kapselhäutchen ohne Glaukom mehrten sich. Kontrollierte man den Druck solcher Augen über längere Zeit, so fand man bei einigen nie eine Drucksteigerung, bei anderen entwickelte sich eine intraoculare Drucksteigerung. Wieder andere Augen wiesen zuerst eine Druckerhöhung auf, und erst im Verlaufe der Beobachtung entstand das Bild der «Linsenkapselhäutchenabschilferung».

Wie wir sahen, war Vogt schliesslich der Auffassung, dass die Kapselabschilferung eine sekundäre Drucksteigerung bewirke. Die Gonioskopie, die Facilitätsmessungen, die typische Verlaufsform, die sich nicht von der des primären Glaukoms unterscheidet, lassen heute die Ansicht von Vogt, dass die Flocken den Kammerwasserabfluss verlegen, nicht aufrechterhalten. Von italienischen Untersuchern (Grignolo) wird eine echte Verbindung von Linsenkapselhäutchen und Glaukom abgelehnt. Die Zusammenhänge sind heute aber noch keineswegs klar, auch wenn sie durch verschiedene statistische Untersuchungen wahrscheinlich werden. Tarkkannen konnte bei einigen seiner Patienten nachweisen, dass sie aus einer Glaukomfamilie stammten, z. T. ohne selbst eine Drucksteigerung aufzuweisen. Scheinbar besteht bei familiär auftretender Glaukomkrankheit eine erhöhte Bereitschaft, ein Kapselhäutchen zu entwickeln.

Überraschende Unterschiede finden sich in einer geographischen Verteilung der Morbiditätszahlen für Kapselhäutchen und deren Verbindung mit Glaukom.

Morbidität:

Übersichtliche Statistiken finden sich bei Joannides (1961), Leydhecker (1961), Tarkkanner (1962). Einige uns wesentlich erscheinende Einzelheiten mögen festgehalten werden.

Vogt nennt bei den Glaukomkranken einen Prozentsatz von 9% mit Linsenkapselhäutchen. In der über 60jährigen Bevölkerung fand Rehsteiner bei 3% die Veränderungen.

Holst in Oslo fand 1947 bei 82% aller Glaukomkranken Kapselhäutchen. Sein Untersuchungsgut verteilte sich auf 94% Glaukoma simplex und 6% akute Glaukomanfälle. In der letzten Gruppe wurden allerdings keine Kapselhäutchen beobachtet. Leydhecker berichtet über eine grosse Zahl Glaukomkranker im Raume Bonn, bei denen in keinem Falle ein Kapselhäutchen gefunden wurde. Auffallend ist die Häufung in Norwegen. Wie die neueren Arbeiten zeigten, ist in ganz Skandinavien das Kapselhäutchen ein recht häufiger Befund. Recht zahlreich findet sich die Veränderung auch im Mittelmeerraum. Die in Europa feststellbaren geographischen Unterschiede lassen sich in

den USA bei einer Aufschlüsselung der Kapselhäutchenträger nach Herkunftsland ebenfalls nachweisen (Gradle und Sugar).

Interessanterweise fanden sich bei der gleichen Untersuchung keine Neger unter den Kapselträgern. Wie weit das allgemein für Neger gilt, ist nicht geklärt.

Alle Untersucher sind sich einig, dass sich bei akutem Glaukom nur selten ein Linsenkapselhäutchen findet. In den skandinavischen Ländern, in denen das Kapselhäutchen bei Glaucoma simplex am häufigsten gefunden wird, ist der Befund bei sog. congestivem Glaukom unverhältnismässig selten.

Die Ergebnisse der Vererbunsforschung, die geographische und ethnische Verteilung machen eine genetische Bedingung des Linsenkapselhäutchens wahrscheinlich. Aus dem Gesagten geht aber hervor, dass der Veränderung kaum eine kausale Bedeutung im Geschehen der Glaukomkrankheit zukommt. Die intraoculare Drucksteigerung zeigt keine ähnliche geographische und rassische Verteilung. Die Bedeutung des Kapselhäutchens im glaukomatösen Auge ist jedenfalls nicht geklärt.

Die histologischen und elektromikroskopischen Ergebnisse

Die Linsenvorderkapsel

Sind die biomikroskopischen Befunde schon widersprechend, umso verwirrender erscheinen zunächst die histologischen Resultate. Ein kurzer Überblick ergibt folgendes Bild: Mazerationsversuche von Berger (1882) zeigten einen lamellären Aufbau der Linsenkapsel. Ähnliche Experimente führten später zu analogen Ergebnissen. Von elektronenoptischen Untersuchungen wissen wir, dass die Kapsel aus parallel angeordneten, in verschiedenen Richtungen laufenden Fasern besteht (Bahr 1954, Missottens 1964, Jakus 1963).

Eine Unterteilung in zwei Abschnitte, wie sie mit gewissen Färbemethoden histologisch nachgewiesen werden kann, konnte nicht bestätigt werden.

In der üblichen Färbung erscheint die Kapsel als homogenes Gebilde. Gewisse Methoden liessen aber zwei Anteile unterscheiden. Busacca imprägnierte 1929 eine oberste Schicht mit Silber, die er Membrana pericapsularis nannte. Gifford versuchte 1958, mit verschiedenen Färbungen einen zweiteiligen Aufbau zu beweisen. Der innere stamme vom Kapselepithel ab, der äussere sei mesodermalen Ursprungs. Ob mesodermal oder neuroektodermal, ist eine weitere Frage. I. Mann erwähnt 1957 eine im Äquatorbereich gelegene, durch

Verschmelzung von Linse und Zonula entstandene sogenannte Zonulalamelle, die aus dem tertiären Glaskörper abgeleitet wird. Ob die Verankerung der Zonulafasern in der Linsenkapsel oder in der Zonulalamelle liege, wurde schon 1922 von Meesmann, Stein 1926 und Jess 1929 diskutiert. Sie widerlegten die Auffassung, dass die Lamelle die ganze Linsenkapsel überziehe und stützen die Ansicht, nur im Äquatorbereich sei eine zusätzliche Lamelle nachweisbar. Vogt war der Ansicht, dass die gesamte Kapsel vom Kapselepithel gebildet wird.

Obwohl die Elektronenmikroskopie keine sichere Auskunft gibt, ist deutlich, dass die Fibrillen im «pericapuslären» Bereich radiär verlaufen, im Gegensatz zu den äquatorparallel gelegenen tieferen Fibrillen (Jakus 1964). Jakus spricht ebenfalls von einer «pericapsulären Lage», unterscheidet aber auf Grund von speziellen Färbungen, bei denen sich die äussere Schicht wie die Zonula anfärbt.

Ist die Zweiteilung gerechtfertigt? Wohl sind quergestreifte und corpusculäre Elemente nachzuweisen, sie liegen aber unregelmässig in allen Schichten der Kapsel. Ein grundsätzlich unterschiedlicher Aufbau beider Kapselteile wird durch andere Untersuchungen unwahrscheinlich. Diffractogramme mit Röntgenstrahlen ergeben Inferenzerscheinungen, die aus regulären Molekularstrukturen resultieren.

Der Aufbau erinnert an Kollagen (Bahr 1964, Misottens 1964). Gleiches gilt für das enzymechemische Verhalten.

Das histologische Bild des Linsenkapselhäutchens

Über die ersten Ergebnisse berichtete Busacca 1927. Er fand die erwähnten filzflockigen Auflagerungen auf der Linsenkapsel, aber davon durch eine feine homogene Zone, genannt Glashaut, getrennt. Die Kapsel selbst wird nicht verändert. Vogt sah aber nicht in den Filzflocken den Beweis seiner Hypothese, sondern in den Veränderungen der Vorderkapsel.

Er beobachtete Vakuolen, sprach von Blätterteigstruktur und lamellärem Abschuppen der äussersten Kapselschichten. Die Kapsel war teils verdickt, teils dünner als üblich. Vogt belegte seine Befunde mit Photographien histologischer Schnitte. Ist die eindeutige Kapselveränderung ein Kunstprodukt, wie Sunde meint? Gleiche Beobachtungen sind spärlich. Von Vogts Schülern Rehsteiner und Wiederkehr (loc. cit.) werden die Befunde bestätigt, ebenfalls von Landolt, der die Vogtschen Präparate 1957 kontrollierte. Landolt teilt 1957 ergänzend mit, die Vacuolen und die lamelläre Aufsplitterung beschränke sich bei zweischichtig verschiedenem Anfärben nur auf die äussere Schicht und sei von der homogen intakten inneren getrennt.

Er findet sie hauptsächlich im Pupillenbereich, kaum in Äquatornähe. Bei der Mehrzahl solcherart veränderten Kapseln fanden sich auch die typischen, von Busacca beschriebenen Filzflocken. Landolt äussert die Vermutung, dass die in den Vogtschen Präparaten sichtbare Vorderkapselveränderung auf ein anderes Krankheitsbild zurückgehe als die ebenfalls nachweisbaren «Busaccaschen Niederschläge», wobei es sich möglicherweise um einander recht ähnliche Vorgänge handle.

1940 sah Blaauw in einer Kapsel ähnliche Vacuolen, die aber nur auf einen kleinen Ausschnitt begrenzt in verschiedenen Schichten liegen und Pigment enthielten.

S. Bey erwähnt 1932 eine Verdünnung der Kapsel. Gradle und Sugar können in ihren histologischen Bildern die von Vogt gefundenen Veränderungen nicht nachweisen, obwohl sie im wesentlichen seine Auffassung übernehmen. Dvorak findet 1954 eine deutliche Verdickung der Kapsel. Die Flocken unterscheiden sich färberisch von der darunterliegenden Kapsel. Sie beschrieb als erste ein teppichartiges Abrollen der Kapselhaut, von der Unterlage angeblich durch eine feine klare Linie getrennt. Als Membrana percapsularis erwähnt auch Sunde diese Linie.

Einzig Gifford findet 1958 eine Vacuolenbildung in der äusseren Kapselpartie, die ebenfalls von einer Membrana pericapsularis gebildet werden soll. Die unklaren histologischen Vorstellungen über die Linsenvorderkapsel sind evident.

Irisrückfläche und Ciliarkörper

Alle Untersucher berichten über Auflagerungen von besenreiserartigen Flöckchen, die, mit einem etwas schlankeren Stil auf der Unterlage haftend, sich federförmig gegen das Lumen der Hinterkammer zu ausfransen. Sie sitzen in den der Linse anliegenden Teilen des Pigmentblattes dichter und sind auch länger. Gegen den Ciliarkörper zu werden sie spärlicher und kürzer. Dicht besetzt sind wiederum die Zotten, die Auflagerungen sind weniger intensiv in den Tälern und verlieren sich ganz in der Gegend der Pars plana. Im mikroskopischen Bild erscheinen die darunterliegenden Zellen unverändert.

Dichte Auflagerungen, die sich gleich anfärbten wie die Zonula (Dvorak, Gifford), haften regelmässig auf den Zonulafasern.

Histologisch nachweisbare Veränderungen der Vorderkammer

Besonders im Kammerwinkel finden sich häufig atypische Ablagerungen, so dass deren Interpretation schwierig ist (Sunde). Dvorak

bemerkte eine Phagocytose von Pigment und flöckchenähnlichem Material durch Endothelzellen im Bereich des Kammerwinkels. Ogino weist in bioptisch gewonnenem Material Pigmenteinlagerungen im Trabekelsystem nach. Ein sicherer Nachweis von im Kammerwinkel angeschoppten Flöckchen wurde nie erbracht. Busacca fand ausser der meist vorhandenen Ausstreuung auf das circummarginale Stroma zusätzlich vereinzelte Niederschläge von Kapselfilz über das Irisstroma verteilt. Auf der Hornhautrückfläche wurden in histologischen Schnitten nie typische Flöckchen getroffen.

Sind die Befunde repräsentativ für die Kapselhäutchenabschilferung? Seit den Untersuchungen von Sunde (1956) ist wohl unbestritten, dass die federförmig feinverzweigten Flocken spezifisch für das Kapselhäutchen sind. Sunde durchmusterte alle innerhalb eines gewissen Zeitraumes enukleierten Bulbi, 213 an der Zahl. In 26 fand er die Busaccaschen Niederschläge. Kontrollen der Krankengeschichten ergaben, dass bei den 26 betroffenen Augen in 22 Fällen schon klinisch die Kapselhäutchen beobachtet wurden. Die restlichen 4 Augen waren klinisch unauffällig. Unter den histologisch Unverdächtigen fand sich kein klinisch diagnostiziertes Kapselhäutchen. *Somit darf als erwiesen gelten, dass die von Busacca erstmalig beschriebenen Flocken für das Linsenkapselhäutchen spezifisch sind.*

Das elektronenmikroskopische Bild des Linsenkapselhäutchens

Blackstad (1961) und Ashton (1965) fanden, dass die Filzflocken fibrillär aufgebaut waren. Sie beobachteten eine typische Querstreifung, die eine Identifizierung der Substanz gestattete. Ashton, der als erster die Linsenkapsel untersuchte, entdeckte typische Fibrillen in der sonst unauffälligen Kapsel eingelagert, und zwar vorwiegend in den tieferen Schichten ausschliesslich in äquatornahen Regionen. Im zentralen Bereich erschien die Linsenkapsel unauffällig, somit ohne auf Vakuolen oder lamelläre Aufsplitterung hinweisende Veränderungen. Das spezielle färberische Verhalten der äusseren Kapselschichten war, wie schon erwähnt, aus den elektronenmikroskopischen Bildern nicht näher verständlich. Die Flocken waren unmittelbar auf der Kapsel gelagert und nicht durch eine feine Membran (Busaccas Glashaut) getrennt.

Die gleichen fibrillären Auflagerungen wurden auf den Zonulafasern, dem Ciliarkörper und dem Irispigmentblatt nachgewiesen. Im Gegensatz zur Linsenkapsel war in keinem Fall eine Einlagerung der Substanz in den Epithelzellen der Iris oder des Ciliarkörpers sichtbar.

Die Auflagerungen wurzelten auf der Zellmembran.

Besonderes Interesse verdient der Umstand, dass in unmittelbarer Nähe der Irisgefässe im Stroma reichlich für Flocken typische quergestreifte fibrilläre Einlagerungen aufgefunden wurden, gleich den Einlagerungen der Linsenvorderkapsel. Sie waren nicht in den Gefässendothelien zu beobachten.

Elektronenmikroskopische Untersuchungen des Kammerwinkels bei Kapselhäutchen stehen noch aus.

Obwohl sich die Methode gut zur Identifizierung eignet, gibt sie nur wenig Hinweise auf die chemische Struktur des Kapselhäutchens. Die Autoren sprechen, wobei sie allerdings auch das enzymchemische Verhalten berücksichtigen, von einer mucopolysaccharidähnlichen Substanz.

Hypothesen über die Pathogenese der Linsenkapselhäutchenabschilferung

Aus den dargestellten Fakten geht hervor, dass über die *Ursache des Kapselhäutchens keine Klarheit* herrschen kann.

Durchgehen wir die Literatur, so finden wir aber eine bunte Sammlung vermuteter Entstehungsmodi, von denen einige zitiert seien.

Die Aussage, dass es sich um eine Alterserscheinung (Grignolo) handelt, ist ebenso zutreffend wie nichtssagend. Anhaltspunkte für vergleichbare Veränderungen bei jüngeren Individuen fehlen. Sautter zitiert beim kurzen Hinweis auf das Kapselhäutchen Bücklers Aureole, eine homogene, ganz zarte Trübung auf der Linsenvorderfläche mit ähnlicher Ausdehnung. Diese Aureole soll mit der Strahlenkranztrübung der Glasmacher von Vogt und Rehsteiner identisch sein. Mehr als die offenbar morphisch ähnliche Reaktion auf Reize ist nicht bekannt. Veränderungen der Iris und des Ciliarkörpers, wie sie bei einem engeren Zusammenhang von Linsenkapselhäutchen und sog. Aureole zu fordern wären, wurden nie beschrieben.

Recht lapidar äussert Leydecker 1961, durch die Arbeiten von Sunde (1956) und Landolt (1957) sei die Frage der Herkunft der Flocken gelöst. Gerade über die Herkunft werden aber verschiedene Vorstellungen vertreten. Etienne (1960), nachdem er einen Fall zitierte: On voit donc que l'atrophie du feuillet pigmenté de l'iris précède la pseudoexfoliation. Ceci nous fait supposer que pseudoexfoliation et syndrome pigmentaire peuvent être deux manifestations différentes du même processus pathologique.

Il manque évidemment la preuve formelle que serait la démonstration de la nature pigmentaire même des flocons. La démonstration de la transformation métabolique des pigments en flocons ferait de notre hypothèse une certitude.

Tarkkannen sieht nach einer Studie an über 400 Patienten in der Pseudoexfoliation den Ausdruck eines Gens, das je nach Expressivität eine Pigmentblattatrophie, eine Linsenkapselhäutchenabschilferung und/oder eine intraoculare Drucksteigerung verursache. Kombinationen der drei Möglichkeiten sollen am ehesten vorkommen.

Audibert spricht 1957 von einem «Syndrome iridociliaire avec pseudoexfoliation capsulaire». Die Ansicht, es handle sich um ein nicht näher bestimmtes Uveasyndrom wird von den meisten Autoren geteilt (Busacca, Dvorak, Amsler, Goldmann, Landolt, Grignolo, Sampolesi, Sunde u. a. m.).

Sunde glaubte in seiner ersten Arbeit, dass die Iris und der Ciliarkörper nur an den Stellen Flocken bilden, an denen sie mit der Linse in Kontakt kommen. Damit konnte aber die Beobachtung von Tarkkannen nicht erklärt werden, der bei einem Patienten, dessen Auge durch ein Trauma in der Jugend eine vordere Synechie davontrug, auch in dem Bereich der Linsenvorderfläche, der nachweislich mit der Irisrückfläche seit damals nie mehr in Berührung kam, ein deutliches kranzförmiges Kapselhäutchen fand. In späteren Arbeiten (1963) ist Sunde der Ansicht, dass es sich um einen Niederschlag aus dem Kammerwasser handelt. Eine eigene Auffassung vertritt Berliner (1947). Er postuliert eine Veränderung der Glashäute des Auges.

Ausser der Vogtschen Schule, auf deren Vorstellungen über die Pathogenese wir eingetreten sind, wurde in neuerer Zeit von Gradle und Sugar eine echte Linskapselbeteiligung, allerdings mit weiteren Veränderungen im Glaskörper und an der Zonula, angenommen. 1958 verficht Gifford ebenfalls eine echte Mitbeteiligung der Linsenkapsel.

Die neuesten elektronenmikroskopischen Untersuchungen weisen Einlagerungen in der Linsenkapsel nach. Eine Bedeutung der Kapsel in der Pathogenese des Kapselhäutchens wird dadurch wahrscheinlich.

Diskussion

Welche Rückschlüsse aus den zitierten Beobachtungen halten hinsichtlich Wesen und Pathogenese des Linsenkapselhäutchens einer kritischen Betrachtung stand?

Der Prozess spielt sich auf der Zellmembran der Ciliar- und Irisepithelien, auf der Zonula und auf der Linsenvorderkapsel, kaum auf der hinteren Kapsel und auf der Glaskörpergrenzmembran, ab. Die elektronenmikroskopisch sichtbaren Einlagerungen in der äquatornahen Linsenkapsel können aber kaum als Bestätigung der von Vogt

beschriebenen Veränderungen aufgefasst werden, da schon Lokalisation und Grösse unterschiedlich sind. Vogt sah im lamellären Aufblättern der durch mechanisches Reiben der Iris aufgerauhten Linsenkapsel das histologische Äquivalent zum spaltlampenmikroskopisch sichtbaren Häutchenkranz auf der Vorderkapsel. Die Busaccaschen «Niederschläge» wertet er als Artefakte.

Seit Dvorak 1954 als erste histologisch nachwies, wie sich die Flöckchen teppichgleich aneinandergereiht von der Kapsel abrollen lassen, und Sunde die Spezifität der Filzflocken für die Linsenkapselabschilferung belegte, darf als gesichert gelten, dass *der typische Kranz der Linsenvorderkapsel durch diese Filzflocken gebildet wird.* Es handelt sich demnach *nicht um die aufgeblätterten obersten Linsenkapsellamellen*, wie Sautter noch 1958 angibt.

Die elektronenmikroskopisch nachgewiesenen Einlagerungen in der Kapsel verursachen aber möglicherweise eine Quellung und Lockerung der Lamellen, so dass während der histologischen Präparation Veränderungen, wie Vogt, Gifford und Bertelsen sie sahen, denkbar sind. Diese Form der Linsenkapselbeteiligung ist so besehen eine sekundäre Folge der Fibrillenbildung. Ein sicheres Urteil ist aber zu diesem Zeitpunkt nicht möglich.

Die Linsenvorderkapsel als alleinigen Ursprung der Auflagerungen anzusehen, macht den dichten Besatz der Ciliarzotten, der Zonula und der Irisrückfläche schwer verständlich. Zum ersten müsste die Substanz im Kammerwasser löslich sein oder in grossen Mengen von der Linsenvorderfläche abgeschabt werden und zum zweiten entgegen der zum Beispiel beim Pigment gesehenen Ausschwemmungsrichtung wandern.

Für eine Bildung des Materials in den Linsenepithelien spricht die Arbeit von Bertelsen (1964). Ashton fand 1965 keine Hinweise auf eine Produktion der Fibrillen in den Linsenepithelien. Berliner postulierte eine Veränderung der Limitans interna, die die Hinterkammer austapeziere. Uns erscheint zweifelhaft, dass die Membranen die Fähigkeit zur Synthese spezifischer Eiweissstoffe besitzen. Zudem hat das Gewebe einen sehr geringen Stoffwechsel. Die regelmässig wiederholte örtliche Beziehung weist allerdings auf eine Wechselwirkung zwischen Zellmembranen, der Linsenkapsel einerseits und den darauf befindlichen Auflagerungen andererseits, hin. Alle Anzeichen sprechen dafür, dass es sich um einen auf die Augenhinterkammer beschränkten Vorgang handelt, da sich kein signifikanter Zusammenhang mit Störungen anderer Organsysteme oder Organe aufzeigen liess. Ein Zusammenhang mit Veränderungen im Trabeculum bei Glaukom oder mit Linsentrübungen ist wahrscheinlich, aber nicht bewiesen.

Die Elektronenmikroskopie zeigt, dass sich die Flocken nur ausserhalb der Iris und Ciliarepithelien nachweisen lassen. Sie werden demzufolge nicht in diesen Zellen gebildet oder, einschränkend, nicht in ihrer ausserhalb der Zellen angetroffenen Form. Ebenfalls fehlen Anhaltspunkte, dass Vorstufen gebildet werden, die sich in der Hinterkammer zu den makroskopisch sichtbaren Auflagerungen polymerisieren. Angenommen, die Produktion sei auf Iris und Ciliarepithelien beschränkt, so ist die regelmässig vorhandene typische Auflagerung auf die Linsenvorderfläche und die Zonula ohne aktive Rolle des Kammerwassers nicht verständlich, noch weniger das Eindringen in die Linsenkapsel.

Ist das Kammerwasser für die Ausbreitung wesentlich verantwortlich, so verstehen wir nicht, dass keine nachweisbaren morphologischen Veränderungen bei Wechsel der Strömungsrichtung, wie sie nach druckentlastenden Operationen auftreten, beobachtet wurden. Die spärlichen, häufig fehlenden Ablagerungen im Kammerwinkel und auf der Cornearückfläche lassen uns einen Transport durch das Kammerwasser wenig wahrscheinlich erscheinen.

Demgegenüber sprechen die Ergebnisse von Sampolesi für eine echte Gefässbeteiligung. Auf die in extracellulären Räumen der Iris gelegenen Kapselhäutchenpartikel sind wir schon eingetreten. Permeationsänderungen an verschiedenen Membranen könnten eine Rolle spielen. Sie erklären das besonders starke Austreten der Fluoreszeinlösung bei Kapselhäutchen und Katarakt. Wir nehmen eine Störung der beteiligten Membranen an, da eine alleinige Gefässalteration mit einem hypothetischen Durchtritt der Bausteine ins Kammerwasser und deren Kondensation zum makroskopisch sichtbaren Kapselhäutchen die regelmässig vorgefundene Verteilung in der Hinterkammer nicht erklären könnte. Bis jetzt gelang es nicht, im Kammerwasser mit der Elektrophorese abnorme Eiweissfraktionen nachzuweisen. Dem Problem der Veränderung der Linsenkapselhäutchen über längere Zeitabschnitte sind allerdings wenig genaue, nur vereinzelt verwertbare Beobachtungen gewidmet. Die Entwicklung der Filzflocken zum typischen Bild des Kapselhäutchens wurde häufig in recht kurzer Zeit beobachtet. Nachher scheint sich der Zustand kaum zu verändern (Malling, Gifford).

Scheinbar werden nach einer gewissen Zeit keine neuen Flocken mehr gebildet, oder nur in ganz geringen Mengen. Man sollte annehmen, dass bei langjähriger Dauer eine beträchtlich grössere Menge des Filzes nachweisbar sein sollte als bei kurz zuvor aufgetretenen Kapselhäutchen. Gegen die Annahme, dass die Substanz fortlaufend durch das Kammerwasser aufgelöst und weggeschafft werde, spricht

die Elektrophorese. Wie Versuche mit Enzymen zeigten, weisen die Abschilferungen eine grosse Widerstandsfähigkeit gegen Enzymwirkung auf.

Wohl berichtet Vogt von Neubildungen im Bereich der vom Pupillarsaum abgeschabten Intermediärzone der Linsenkapsel, jedoch ohne Zeitangabe. Bei Patienten, deren Iris nicht durch ein Medikament ruhiggestellt ist, sollten durch das Spiel der Iris in zunehmendem Masse Flocken freigesetzt werden und sich irgendwo, ähnlich wie beim Pigment beobachtet, niedersetzen. Auch diese Hypothese findet keine Bestätigung in den gonioskopischen Untersuchungen. Diese Befunde erlauben die Annahme, dass es sich um einen in einem gewissen Alter auftretenden *zeitlich begrenzten Prozess* handelt. Elektrophoretische Untersuchungen, im entsprechenden Zeitraum vorgenommen, ergäben vielleicht andere Resultate.

Für die Pigmentierung des Kammerwinkels gilt das gleiche wie für die Ablagerungen mit Kapselfilz. Eine direkte Abhängigkeit des Krankheitsgeschehens vom Ausmass der Pigmentierung lässt sich nicht beweisen. Die Befunde widersprechen sich. Die gonioskopisch sichtbare Pigmentlage entspricht nicht dem Sitz des Abflusswiderstandes. Zum Verständnis der in der Regel doch etwas stärkeren Pigmentausschwemmung in die Vorderkammer dient die von Sunde beobachtete unterschiedliche Haftung der Flocken auf der Linsenvorderfläche und dem Irispigmentepithel. Obwohl elektronenoptisch kein Unterschied besteht zwischen den Auflagerungen auf der glatten Linsenkapsel und jenem auf dem Pigmentepithel mit seiner ganz anderen Oberfläche, kommt es beim mechanischen Entfernen der Flocken von den Pigmentzellen zu deren Läsion. Durch das Spiel der Iris werden die Flocken losgerissen und die Zellmembran verletzt. Wird das Geflecht der Auflagerungen durch eine Mydriase von der Linse gelöst, so ist leicht verständlich, dass die darin suspendierten Pigmentpartikel in die Vorderkammer ausgeschwemmt werden, wie das Vogt seinerzeit schon beobachtete. Ausser den Auflagerungen ist bis heute keine Veränderung der Zellen des Irispigmentblattes oder der Epithelzellen des Ciliarkörpers festgestellt worden. Die Pigmentanlagerungen finden sich keineswegs an den gleichen Stellen wie die Auflagerungen des Kapselfilzes. Bei dieser Betrachtungsweise erscheint die Atrophie des Irispigmentblattes und die Pigmenteinschwemmung in die Vorderkammer, besonders in den Kammerwinkel, als eine sekundäre Folge der Filzbildung auf der Linsenkapsel und den Zellmembranen.

Die Kapselhäutchenbildung tritt bei Männern etwas früher auf als bei Frauen (Tarkkannen). Die allgemeine Erfahrung, dass senile Ver-

änderungen sich beim Manne durchschnittlich früher zeigen als bei der Frau, ordnet das Kapselhäutchen der Gerontopathologie zu (vgl. Grignolo). Hier könnten wir gleichsam als Beweis, dass es sich im wesentlichen um eine Altersveränderung handelt, fordern, dass sie sich im myopen Auge durchschnittlich früher manifestieren müsste als im emmetropen Auge. Eine Beziehung zwischen Kapselhäutchen und Refraktionsanomalie konnte nicht nachgewiesen werden, allerdings ist uns eine Analyse der Befunde in dieser Richtung nicht bekannt. Die für die Kapselhäutchen spezifischen Filzflocken finden sich auf der Linsenkapsel, im äquatornahen Bereich auch in der Linsenkapsel, und zwar in allen Schichten, auf der Zellmembran der Irispigmentepithelien und des Ciliarepithels. Die histologischen Bilder zeigen, dass aus der Art der Auflagerung nicht mit Sicherheit ausgesagt werden kann, ob sie auf der Linsenkapsel oder der Zellmembran gewachsen sind, oder nach einem Transport durch das Kammerwasser sich dort niedergeschlagen haben. Mit anderen Worten: Aus den vorliegenden Arbeiten geht nicht hervor, welche Zellverbände die teppichähnlich angeordneten Fibrillen bilden, ob es sich dabei ausschliesslich um die Epithelien der Linsenkapsel (Bertelsen 1964), die Zellen des Pigmentblattes oder des Ciliarkörpers handelt. Grundsätzlich sind wohl alle genannten Zellen in der Lage, eine recht einfache mucopolysaccharidähnliche Substanz, wie sie die Filzflocken darstellen, zu produzieren. Eine Alteration der Permeationsvorgänge – der Fluoreszeintest ist ein Hinweis – mag eine Rolle spielen. *Wir wissen nicht, worin der Anreiz zur Bildung der Busaccaschen «Niederschläge» beruht.* Den Bildungsort der Fibrillen können wir nach den Arbeiten von Bertelsen (1964) in den subkapsulären Linsenepithelien vermuten. Die Rolle der Iris- und Ciliarepithelien ist noch nicht geklärt.

Nomenklatur

Der von uns benutzte Name «*Linsenkapselhäutchenabschilferung*», oder kurz Kapselhäutchen, scheint uns, da er dem klinischen Leitsymptom am sinnfälligsten entspricht, *gerechtfertigt.* Der aus der englischen und französischen Literatur übernommene Ausdruck Pseudoexfoliation der Linsenvorderkapsel kommt dem Sachverhalt nicht näher.

Von einem Kapselhäutchenglaukom sollte nicht gesprochen werden, da damit unrichtige Vorstellungen über die Pathogenese der Glaukomkrankheit verbunden sind. Besser wäre, von Glaucoma simplex mit

Linsenkapselhäutchenbildung zu sprechen. Ob es sich beim Kapselhäutchen um ein vom Glaukom abhängiges Ereignis handelt, wird unterschiedlich bewertet.

Ausblick

Nach der Feststellung, wie karg die gesicherten Kenntnisse über das Kapselhäutchen sind, folgt die Frage, welche Untersuchungen weiteren Aufschluss vermitteln könnten. Die mannigfaltigen Probleme, die, über das eigentliche Thema hinausführend, in der vorliegenden Übersicht gestreift wurden, können hier nicht Gegenstand spekulativer Erörterungen sein. So beschränken wir uns auf einige das Kapselhäutchen direkt betreffende Untersuchungen.

Brachte die Elektronenmikroskopie ein klares Erfassen der aufgelagerten Substanzen und liess ein *echte Beteiligung der Linsenkapsel* wahrscheinlich werden, so stehen noch elektronenoptische Untersuchungen des Kammerwinkels bei Kapselhäutchen mit und ohne Glaukom aus. Da es gelang, die Substanz in der Kapsel und im Stroma der Irisgefässe mit Leichtigkeit zu identifizieren, ist die Hoffnung nicht unbegründet, Veränderungen im Trabeculum zu erfassen, die durch abgeschilferte Flocken bedingt sind.

Obwohl keine Kammerwasserveränderungen nachgewiesen wurden, kann in dieser Hinsicht noch kein abschliessendes Urteil gefällt werden. Vielleicht brächten Untersuchungen bei frisch auftretenden Auflagerungen andere Resultate. Negative Ergebnisse machen ein Ausflocken der Auflagerungen aus dem Kammerwasser zunehmend unwahrscheinlich.

Sichere Aufzeichnungen über den Verlauf bei einer grösseren Anzahl fehlen.

Die Dokumentation, ob altersabhängige Veränderungen, wie Linsentrübungen, Pigmentblattatrophie und Glaskörperveränderungen, vor, mit oder nach ausgebildetem Kapselhäutchen auftraten, ist ungenügend. Die angeblich abhängigen Ereignisse sind statistisch nicht gesichert, nur vermutet.

Gleiche Aufmerksamkeit sollte dem Glaukom geschenkt werden, wobei zu bedenken ist, wie lange eine Drucksteigerung vorliegt, bis sie sich funktionell auswirkt. Schlüssige Aussagen, in welchem Zeitpunkt im Geschehen der Glaukomkrankheit die Kapselhäutchen in der Regel beobachtet werden, liegen nicht vor.

Gibt es Noxen, die eine ähnliche Reizantwort erzeugen? Eine chemische Analyse – sie wird bei der ausserordentlichen Spärlichkeit

des Materials schwierig sein –, gäbe wertvolle Aufschlüsse über Bildung und Herkunft der Substanz.

Die Liste liesse sich, zögen wir die Problematik der Zellmembranbeteiligung hinzu, beliebig verlängern. Letztlich wird das Verstehen dieser Veränderungen ein Schritt weiter im Erfassen der Altersvorgänge der Zelle und bestimmter Zellstrukturen sein; ein Problem also, das trotz seiner pathophysiologischen Randbedeutung viele höchst aktuelle Fragen in sich birgt.

Zusammenfassung

Aus den bis zum heutigen Zeitpunkt über das sogenannte Kapselhäutchen der Linse veröffentlichten Arbeiten geht hervor, dass die von Busacca erstmalig beschriebenen Flocken für die eigenartige Veränderung spezifisch sind. Diese filzigen Flocken bilden den typischen Kranz auf der Linsenvorderfläche. Es handelt sich dabei nicht um aufgefaserte oberflächliche Kapsellamellen. Der Vorgang ist zeitlich begrenzt und kommt nur in höherem Alter vor. Die Linsenkapsel wird durch die Einlagerung solcher Flocken offenbar verändert; sie ist am Geschehen mitbeteiligt. Die Annahme, dass die vordere Linsenkapsel aus zwei verschiedenen Anteilen besteht, ist nicht gerechtfertigt.

Die Entstehung der Busaccaschen Niederschläge ist unbekannt. Auch der Entstehungsort – am ehesten im Bereich der hinteren Kammer zu suchen – steht noch nicht mit Sicherheit fest. Ob es sich um echte Niederschläge aus dem Kammerwasser handelt, ist, obwohl gewichtige Gründe dagegen sprechen, noch nicht erwiesen. In vivo ist der Spaltlampenbefund an der Linsenoberfläche für die Diagnose ausschlaggebend. Der Name Linsenkapselhäutchen, den A. Vogt der typischen Veränderung gab, scheint uns deshalb gerechtfertigt. Von Kapselhäutchenglaukom sollte nicht gesprochen werden, da es nicht gelungen ist, eine kausale Relation zwischen Kapselhäutchen und Glaukom nachzuweisen. Ob die hinsichtlich der Morbidität gefundenen geographischen Unterschiede zutreffen, bedürfte noch der Überprüfung. Auch die Annahme einer ererbten Disposition zur Bildung von Linsenkapselhäutchen ist noch nicht als erwiesen zu betrachten. Gleiches gilt für die häufig beobachtete verstärkte Pigmentblattatrophie, die wir als Folge der Flockenbildung auf den Pigmentepithelien auffassen.

Literaturverzeichnis

1. Arnesen, K.; Sunde, O. A.; Schultz-Hardt, S. D.: Histochemical studies of the deposit of Busacca in eyes with glaucoma simplex and socalled senile exfoliation of the anterior lens capsule. Acta Ophth. Kbh. *41*, 1963 (80–84).
2. Ashton, N.; Colloyar, R.; Shakib, M.; Blach, R.: Electron microscopic study of pseudo-exfoliation of the lens capsule. I. Lens capsule and zonular fibres. Invest. Ophth. *4*, 1965 (141–153).

2a Ashton, N.; Shakib, M.; Blach, R.: Electron microscopic study of the lens capsule II. Iris an ciliary body. Invest. Ophth. *4*, 1965 (154–161).

3. Audibert, J.: La pseudoexfoliation capsulaire sénile. Etudes anatomocliniques et pathogéniques. Thèse, Lyon 1957.
4. Audibert, J.; Paufique, L.: Le syndrome de pseudoexfoliation avec cataract. Actualité latine d'ophth. Masson, Paris 1958 (213–227).
5. Baahr, G. F.: Elektronenmikroskopische Untersuchungen über den lamellären Aufbau der Linsenkapsel des Auges. Graefes Arch. Ophth. *155*, 1954 (635–638).
6. Bangerter, K.; Goldmann, H.: Kammerwinkelstudien beim primären Glaukom. Operationswahl nach dem Kammerwinkelbefund. Ophthalmologica *102*, 1942 (321).
7. Barkan, O.: A new operation for chronic glaucoma. Restauration of physiological function by opening Schlemms canal under direct magnified vision. Amer. J. Ophth. *19*, 1936 (951–966).
8. Beauvieux: La zonule. Arch. d'Ophth. *39*, 1922 (410–427).
9. Berger: Beiträge zur Anatomie der Zonula zinnii. Arch. f. Ophth. *28*, 1882.
10. Berliner, M.: Glaucoma and exfoliation of the lens capsule. Amer. J. Ophth. *34*, 1949 (907–908).
11. Bertelsen, T. I.; Dablos, P. A.; Flood, P. R.: The socalled senile exfoliation of the lens capsule a product of the lens epithelium. Fibrillopathia epitheliocapsularis. Acta ophth. *42*, 1964 (1096–1113).
12. Bey, S.: A contribution to the study of exfoliation of the lens capsule or glaucoma capsulocuticulare with anatomical preparations. Brit. J. Ophth. *16*, 1932 (65–86).
13. Blaauw, E.: A microscopic study of central lens capsule in glaucoma capsulare. A. M. A. Arch. Ophth. *25*, 1941 (12–24).
14. Blackstad, T. W.; Sunde, O. H.; Trotteberg, J.: On the ultrastructure of the deposit of Busacca in eyes with glaucoma simplex and socalled senile exfoliation of the anterior lens capsule. Acta Ophth. Kbh. *38*, 1960 (587–598).
15. Blaickner: Zur Pathologie des Kapselhäutchenglaukoms. Ref. Zentrbl. f. g. Ophth. *27*, 1932 (219).
16. Busacca, A.: Struktur und Bedeutung der Häutchenniederschläge in der vorderen und hinteren Augenkammer. v. Graefes Arch. *119*, 1928 (135–176).
17. Busacca, A.: Anatomische und klinische Betrachtungen über die Zonulalamelle und ihre Ablösung von der Linse. Klin. Mbl. Augenhkd. *83*, 1929 (737–757).
18. Cambiaggi, A.; Pirroda: Ricerche sulla cosa della exfoliatio capsulare del cristallino: La concentratione idrogenica e il contenute proteinico dell'aqueo. Boll. Ocul. *36*, 1957 (315–320).
19. Dvorak-Theobald, G.: Pseudoexfoliation of the lens capsule. Relation to true exfoliation of the lens capsule as reported in the literature and role in the production of glaucoma capsulocuticulare. Amer. J. Ophth. *37*, 1954 (1–12).
20. Elschnig: Ablösung der Zonulalamelle bei Glasbläsern. Klin. Mbl. Augenhkd. *69*, 1922 (732–734).
21. Elschnig: Ablösung der Zonulalamelle bei Glasbläsern II. Klin. Mbl. Augenhkd. *70*, 1923 (325–327).
22. Elschnig: Über die Ablösung der Zonulalamelle. Klin. Mbl. Augenhkd. *76*, 1926 (67–70).

23. Etienne, R.: L'atrophie essentielle des couches épithéliales de l'iris et du corps ciliaire, ses relations avec le glaucome. Ann. ocul. *193*, 1960 (97–122).
24. Etienne, R.: L'atrophie essentielle des couches épithéliales de l'iris et du corps ciliaire, ses relations avec le glaucome. Ann. ocul. *193*, 1960 (224–244).
25. François, J.: Glaucoma, a Symposion. Blackwell, Oxford 1955 (169–196).
26. Garrow, A.: Exfoliation of the lens capsule in glaucoma. Brit. J. Ophth. *22*, 1938 (214–230).
27. Garrow, A.; Michaelson, I. C.: A case of exfoliation of the lens capsule with the pathological report. Brit. J. Ophth. *24*, 1940 (400–403).
28. Gifford, H.: A clinical and pathological study of exfoliation of the lens capsule. Amer. J. Ophth. *46*, 1958 (508–525).
29. Gillies, W. E.: Pseudoexfoliation of the lens capsule. An pigmentary glaucoma transaction. Ophth. Soc. Austr. *22*, 1962 (120–123).
30. Goldmann, H.: In Diskussion zu E. Landolt: Zur sog. Abschilferung der vorderen Linsenkapsel. Ophthalmologica *133*, 1957 (309–320).
31. Gradle, H. S.; Sugar, H. S.: Concerning the chamber angle II. Exfoliation of the zonular lamella and glaucoma capsulare. Amer. J. Ophth. *23*, 1940 (982–997).
32. Gradle, H. S.; Sugar, H. S.: Glaucoma capsulare. Amer. J. Ophth. *30*, 1947 (12–19).
33. Grignolo, A.; Cambiaggi, A.: Les hypertensions oculaires associées a des altérations du cristallin. L'année thérapeutique et clinique en ophthalm. *8*, 1957 (99–124).
34. Gringolo, A.; Cambiaggi, A.: Etudes de 200 cas de pseudoexfoliation capsulaire. Considérations sur l'association avec l'hypertension oculaire. Ophthalmologica *142*, 1961 (461–470).
35. Grzedzielski, J.: Über die Linsenkapselhäutchen bei Glaukom (Glaucoma caspsulare Vogt). Graefes Arch. *126*, 1931 (409–423).
36. Haemmerli, V.: Drei Fälle von Kapselhäutchenglaukom. Z. Augenhkd. *66*, 1928 (327–330).
37. Handmann: Über drei Fälle von Pupillarsaumfilz und Häutchenbildung auf der vorderen Linsenkapsel im Alter. Klin. Mbl. Augenhkd. *76*, 1926 (482–489).
38. Hinnen, E.: Die Altersveränderungen des vorderen Bulbusabschnittes von 924 gesunden Augen nach Untersuchungen am Spaltlampenmikroskop. Z. Augenhkd. *45*, 1921 (129–142).
39. Holloway, T. B.; Lowan, A.: Concerning lamellear membranes of the anterior surface of the lens. Amer. J. Ophth. *14*, 1931 (189–195).
40. Holst, J. C.: A statistical study of glaucoma. Amer. J. Ophth. *30*, 1947 (1267–1275).
41. Hörven, E.: Wie häufig kommt senile Abschilferung der Linsenvorderkapsel bei Glaucoma simplex vor. Acta Ophth. Kbh. *14*, 1936 (231–245).
42. Hörven, E.: Exfoliation of the superficial layer of the lens capsule and its relation to glaucoma simplex. Brit. J. Ophth. *21*, 1937 (625–637).
43. Hörven, E.: The frequency of senile exfoliation of the anterior surface of the lens in inflammatory glaucoma. Acta Ophth. Kbh. *26*, 1948 (231–235).
44. Jakus, M. A.: Ocular fine structure selected elctron micrographs. Little, Brown and Comp., Boston 1964.
45. Jess: Cit. bei Cattaneo D. Beitrag zur Kenntnis der Zonulalamelle. Klin. Mbl. Augenhkd. *82*, 1929 (72).
46. Joannides, T. U.; Katsurakis, N.; Velissaropoulos, P.: Glaucoma capsulare. Ophthalmologica *142*, 1961 (160–189).
47. Irvine, R.: Exfoliation of the lens capsule (Glaucoma capsulare). A. M. A. Arch. Ophth. *23*, 1940 (130–160).
48. Irvine, R.: Exfoliation of the lens capsule. Glaucoma capsulare. Report of two cases bearing on etiology, nature and significance of conditions. A. M. A. Arch. Ophth. *25*, 1941 (992–1001).
49. Kirby, D.: Exfoliation of the most superficial lamella of the anterior capsule of the cristalline lens. A. M. A. Arch. Ophth. *4*, 1930 (93–95).

50. Kraupa, E.: Die senile Linsenkapseldestruktion. Klin. Mbl. Augenhkd. *82*, 1929 (379–380).
51. Kubik, J.: Ablösung der Zonulalamelle bei Glasbläsern. Klin. Mbl. Augenhkd. *70*, 1923 (327–330).
52. Landolt, E.: Zur sog. Abschilferung der vorderen Linsenkapsel. Ophthalmologica *133*, 1957 (309–320).
53. Leydhecker, W.: Glaukom, ein Handbuch. Springer, Berlin/Göttingen/Heidelberg, 1960 (163–168).
54. Lindberg, J. G.: Kliniska undersökningen över depigmentering av pupillarranden och gnemolysbarket av iris vid fall av aldersstar samt i normals ögon kos gamala personas. Helsingfors 1917.
55. Malling, B.: Untersuchung über das Verhältnis zwischen Iridocyclitis und Glaukom. Acta ophth. Kbh. *1*, 1923 (97–130).
56. Malling, B.: Einige Untersuchungen über das sog. Kapselglaukom. Acta Ophth. Kbh. *16*, 1938 (43–69).
56a Mann, I.: Developmental abnormalities of the eye II. Ed. Brit. med. Association 1957, London.
57. Meesmann, A.: Über das Bild der Subluxatio und der Ektopie der Linse an der Spaltlampe. Arch. Augenhkd. *91*, 1922 (261).
58. Missotens: L'ultrastructure des tissues oculaires. Bull. de la Soc. Belge Ophth. *136*, 1964 (89).
59. Müller, H. K.: Zur Mechanik der Abschilferung der Linsenkapsel bei Glaucoma capsulare. Klin. Mbl. Augenhkd. *98*, 1937 (653–658).
60. Ogino, N.; Kawata, Ch.; Yutaka,U.: Capsular glaucoma. Acta soc. ophth. jap. *67*, 1963 (889–898).
61. Petersen, H. P.: Exfoliation of the anterior lens capsule without glaucoma. Acta Ophth. Kbh. *36*, 1958 (375–380).
62. Pillat, A.: Bläuliche Häutchenbildung auf der Linsenvorderkapsel. Klin. Mbl. Augenhkd. *76*, 1926 (133).
63. Rehsteiner, K.: Beitrag zur Kenntnis des Linsenkapselhäutchenglaukoms. Klin. Mbl. Augenhkd. *82*, 1929 (21–36).
64. Ross, R.: A case of acute congestive glaucoma with exfoliation of the lens capsule. Acta Ophth. Kbh. *27*, 1949 (475–485).
65. Sampolesi, R.: Deux nouveaux signes qui précisent le syndrome dit de l'exfoliation capsulaire du cristallin. Ann. ocul. *192*, 1953 (839–849).
66. Sampolesi, R.: Le diagnostic précoce du glaucome appelé capsulaire. Ophthalmologica Suppl. ad Vol. *142*, 1961 (472).
67. Sautter, H.: Die senile Abschilferung der Vorderkapsel. Der Augenarzt. K. Velhagen, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1960, *3* (587–589).
68. Schwarz; Thiel: Elektronenmikroskopische Untersuchungen an Kammerwasserbestandteilen. Klin. Mbl. Augenhkd. *125*, 1954 (265–271).
69. Stein: Nachweis der Zonulalamelle bei spontaner Linsenluxation. Klin. Mbl. Augenhkd. *76*, 1926 (75–82).
70. Sugar, H. S.: The Glaucomas. Hoeber, New York 1957 (315–331).
71. Sunde, O. A.: On the socalled senil exfoliation of the anterior lens capsule. A clinical and anatomical study. Acta Ophth. Kbh. Suppl. *45*, 1956.
72. Tarkkannen, A.: Pseudoexfoliation of the lens capsule. Acta Ophth. Kbh. Suppl. *71*, 1962 (1–86).
73. Thomassen, Th. L.: On the socalled capsular glaucoma. Acta Ophth. Kbh. *27*, 1949 (423–427).
74. Toti, B.: Pigmented line in pseudoexfoliation of the lens capsule. Arch. Oftalm. Buenos Aires *39*, 1964 (114–119).
75. Trantas, M.: Lésion sénile de la capsule antérieure du cristallin et du bord pupillaire. Arch. Ophth. *46*, 1929 (482–491).
76. Troncoso: A treatise on gonioscopy. Davis and Co. Philadelphia 1947 (237).
77. Vogt, A.: Flaumige weisse Pupillarsaumauflagerungen nach Trepanation. Graefes Arch. Ophth. *111*, 1923 (109–127).

78. Vogt, A.: Ein neues Spaltlampenbild des Pupillargebietes: Hellblauer Pupillarsaumfilz mit Häutchenbildung auf der Linsenvorderkapsel. Klin. Mbl. Augenhkd. *75*, 1925 (1–12).
79. Vogt, A.: Ein neues Spaltlampenbild: Abschilferung der Linsenvorderkapsel als wahrscheinliche Ursache von senilem chronischem Glaukom. Schw. med. Wschr. *56*, 1926 (413).
80. Vogt, A.: Der histologische Befund bei Kapselhäutchenabschilferungen und Kapselhäutchenglaukom, Glaucoma capsulocuticulare. Z. Augenhkd. *66*, 1928 (105).
81. Vogt, A.: Neue Fälle von Linsenkapselglaukom. Klin. Mbl. Augenhkd. *84*, 1930 (1–2).
82. Vogt, A.: Lehrbuch und Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges. Berlin, Springer, 2. Aufl. 1931 (572–593).
83. Vogt, A.: Weitere histologische Befunde bei seniler Vorderkapselabschilferung bei Linsenkapselglaukom. Klin. Mbl. Augenhkd. *88*, 1932 (248).
84. Vogt, A.: Weitere histologische Befunde bei seniler Vorderkapselabschilferung. III. Mitteilung. Klin. Mbl. Augenhkd. *89*, 1932 (581–586).
85. Vogt, A.: Vergleichende Übersicht über Klinik und Histologie der Alters- und Feuerlamelle der Linsenvorderkapsel. Klin. Mbl. Augenhkd. *89*, 1932 (587–590).
86. Vogt, A.: Das Auge eines Hundertjährigen mit seniler Vorderkapselabschilferung. Klin. Mbl. Augenhkd. *89*, 1932 (848).
87. Vogt, A.: Weitere histologische Befunde bei seniler Vorderkapselabschilferung, mit Bemerkungen zur Akkommodation der senilen Linse. Klin. Mbl. Augenhkd. *90*, 1933 (842–843).
88. Vogt, A.: Demonstration mikroskopischer Präparate. Klin. Mbl. Augenhkd. *97*, 1936 (670–671).
89. Vogt, A.: Erster histologischer Befund von Linsenkapselpraezipitaten. Klin. Mbl. Augenhkd. *101*, 1938 (703–705).
90. Vogt, A.: Weitere Klinik und Histologie der senilen Vorderkapselabschilferung. Klin. Mbl. Augenhkd. *101*, 1938 (705–708).
91. Weekers, L.; Weekers, R.; Dedoyond, J.: Pathogénie du glaucome capsulaire. Docum. Ophth. *5/6*, 1951 (555–569).
92. Weekers, R.: Le glaucome par exfoliation sénile de l'uvée. Bull. soc. belge Ophth. *121*, 1958 (153–158).
93. Wiederkehr: Weiterer Beitrag zur Klinik und Histologie der senilen Vorderkapselabschilferung, anhand von 18 Spaltlampen mikroskopisch und histologisch untersuchten Augen von Patienten des 60.–104. Lebensjahres. Graefes Arch. Ophth. *139*, 1938 (541–552).
94. Wilson, R. P.: Capsular exfoliation and glaucoma capsulare. New Zeeland med. J. Suppl. *48*, 1953 (8–21).
95. Wollenberg, A.: Zur Kenntnis der sog. Häutchenbildung auf der vorderen Linsenkapsel. Klin. Mbl. Augenhkd. *77*, 1926 (128–130).